

U. PORTO



FACULDADE DE DESPORTO
UNIVERSIDADE DO PORTO

Repercussões do envelhecimento e da prática de exercício na rigidez arterial, em indivíduos do sexo feminino.

Dissertação de Mestrado em Atividade Física e Terceira Idade apresentado à Faculdade de Desporto da Universidade do Porto.

Orientador: Professor Doutor José Manuel Fernandes de Oliveira

Andreia Carrilho Nicolau

Porto, setembro de 2015

Nicolau, A. (2015). Repercussões do envelhecimento e da prática de exercício na rigidez arterial, em indivíduos do sexo feminino. Dissertação de Mestrado em Atividade Física e Terceira Idade apresentado à Faculdade de Desporto da Universidade do Porto.

PALAVRAS-CHAVE: RIGIDEZ ARTERIAL, HEMODINÂMICA, ACTIVIDADE FÍSICA, SEDENTARISMO, ENVELHECIMENTO.

.

Dedicatória

Há minha família ...

O nosso sucesso começa na família, a ela dedico esta conquista.

Agradecimentos

Faltarão palavras para agradecer aos que foram importantes nesta jornada. Muitos não saberão o quão importantes foram nesta etapa mas, agradeço desde já a todos os que de uma forma ou outra tornaram tudo isto possível.

À Faculdade de Desporto da Universidade do Porto que fez parte deste percurso ao longo deste últimos seis anos e que me formou profissionalmente mas, também pessoalmente.

Ao Professor Doutor José Manuel Fernandes de Oliveira agradeço a orientação, a transmissão de conhecimento, a paciência, as palavras certas e o tempo que disponibilizou para me ajudar neste percurso.

À Lucimere Bohn que me ajudou e orientou tecnicamente e, que se preocupou e tentou transmitir sempre a sua experiência e conhecimentos da melhor forma.

Ao professor Doutor André Filipe Teixeira e Seabra pela ajuda preciosa no término deste trabalho.

À professora Doutora Joana Carvalho pela ajuda fundamental no recrutamento da amostra, às turmas de ginástica Sénior da Faculdade de Desporto que participaram voluntariamente neste estudo e a cada uma das senhoras que me transmitiram uma palavra amiga e encorajou para continuar.

À academia Sénior de Penamacor e ADRACES que me abriu as suas portas e tornaram possível terminar este estudo e esta etapa.

Ao centro de Saúde de Penamacor e funcionários que foram incalculavelmente prestáveis e incansáveis comigo com especial agradecimento à enfermeira Graciete.

Ao Filipe, ao Carlos e à Dora que durante um ano de trabalho comigo sempre me apoiaram e facilitaram para que fosse possível avançar neste estudo.

Aos meus pais que sempre me apoiaram, educaram e incentivaram a estudar e adquirir um conhecimento mais aprofundado, a ir mais longe e, que sempre fomentaram a prática desportiva.

À minha família que de uma forma ou de outra sempre me apoiou e mesmo seguindo direções diferentes sempre estiveram presentes e, foram determinantes nas escolhas da minha vida, na minha formação profissional e pessoal.

Ao amor da minha vida que esteve sempre presente, me apoiou e aconselhou nesta “caminhada” e que foi paciente com a minha “ausência”.

Aos que de uma forma ou de outra me ajudaram a ir mais longe, a crescer e, aprender mais nesta que sempre foi a minha paixão: o desporto e, me influenciaram nas minhas escolhas.

E não poderia esquecer as minhas raízes, o lugar onde pertenço e sempre pertencerei embora por vezes distante é aqui que posso sempre reencontrar o conforto, os meus amigos que se disponibilizaram e apoiaram quando mais precisei e revitalizar as forças para mais uma batalha.

Por fim, mas não menos importante, não poderia deixar de recordar o meu pilar, a minha estrela que me ensinou a amar a vida, a família e os outros juntamente com todos os outros que por uma razão ou por outra já partiram mas que, me marcaram e deixaram parte deles comigo fazendo hoje parte de mim e do que sou.

Índice Geral

Índice de tabelas	V
Índice de figuras	VI
Resumo	VII
Abstract	IX
Abreviaturas	XI
Introdução	1
Objetivos	8
Metodologia.....	9
Desenho do estudo, recrutamento e seleção amostral e procedimentos.....	9
Métodos e medidas.....	10
Procedimentos estatísticos	12
Resultados	13
Discussão.....	18
Conclusão	21
Bibliografia.....	22

Índice de tabelas

Tabela 1- Caracterização biológica e morfológica dos diferentes grupos amostrados.....	13
Tabela 2-Prevalência de consumo de tabaco, medicação e de doenças que afetam a rigidez arterial.....	14
Tabela 3. Caracterização da rigidez arterial, pressão arterial, aptidão cardiorrespiratória e atividade física dos diferentes grupos amostrados.....	14
Tabela 4. Resultados da análise de variância para a rigidez arterial, pressão arterial, aptidão cardiorrespiratória e atividade física.....	15

Índice de figuras

Figura 1- onda de pressão (adaptado de Shirwany & Zou 2010).....	3
Figura 2- Média do índice de aumento ajustado à FC.	16
Figura 3- Média da velocidade de onda de pulso por grupos.....	16
Figura 4- Média VO2max por grupos..	17
Figura 5- Média do IPAQ score em MET/minutos/semana.	17

Resumo

O processo de senescência é acompanhado de um envelhecimento arterial com as respectivas alterações estruturais e funcionais levando a um aumento da rigidez arterial (RA). Estas alterações podem ser agravadas por coexistência de fatores de risco cardiovasculares. Um estilo de vida saudável tem-se mostrado essencial como fator de mitigação da RA associada ao envelhecimento primário e secundário. **Objetivo:** o presente estudo procurou avaliar o efeito da idade e da prática de atividade física (AF) em indicadores de RA comparando grupos de adultos jovens e de idosos, treinados e não treinados. **Metodologia:** A amostra foi constituída por 82 indivíduos do sexo feminino dividida em 4 grupos: jovens treinadas (JT, com n=19), jovens não treinadas (JNT, com n=20), idosas treinadas (IT, com n=23) e idosas não treinadas (INT, com n=20). A RA foi avaliada por tonometria de aplanção. A AF mensurada através do IPAQ-versão curta e a aptidão cardiorrespiratória (ApCr) através de Chester Step teste. **Resultados:** Os grupos de idosos mostraram valores mais elevados nos indicadores de RA que os observados nos grupos de jovens adultos ($p < 0.05$). O grupo de JT apresenta um $AI@HR75$ inferior a JNT não tendo sido encontradas diferenças significativas noutros indicadores de RA. Não foram encontradas diferenças significativas para a PWV entre IT e INT. No entanto, a pressão aórtica central era significativamente mais elevada nos INT comparativamente aos IT. No VO_2max todos os grupos apresentaram diferenças significativas entre si com valores superiores para os jovens em relação aos idosos e para grupos treinados em relação aos seus pares sedentários. No IPAQ não encontramos diferenças significativas entre IT e INT mas, os JT tem um score de AF superior em relação a todos os grupos e ambos os grupos de Idosos superior aos JNT ($p < 0.05$). **Conclusões:** A idade é um fator de influência da RA. No entanto, a prática de AF, pode ser fator atenuador da progressão do incremento da RA, pela diminuição da sobrecarga de pressão a nível central.

PALAVRAS-CHAVE: ENVELHECIMENTO, RIGIDEZ ARTERIAL, HEMODINÂMICA, ACTIVIDADE FÍSICA, SEDENTARISMO.

Abstract

The aging process is followed by an arterial aging with structural and functional changes leading to an increase in arterial stiffness (RA). These changes may be aggravated by the coexistence of cardiovascular risk factors. A healthy lifestyle is essential to mitigate RA associated with primary and secondary aging

Objective: This study examined the effect of age and physical activity (AF) in RA indicators comparing young adults with old adults, and trained versus untrained.

Methodology: The sample was composed of 82 female divided into four groups: trained young adults (JT, with $n = 19$), untrained young adults (JNT, with $n = 20$), trained elders (IT with $n = 23$) and non-trained elders (INT, with $n = 20$). The RA was assessed by applanation tonometry. The AF was assessed with the short version of IPAQ and cardiorespiratory fitness (ApCr) through Chester Step Test.

Results: Elderly groups showed higher values in the RA indicators than those observed in young adults groups ($p < 0.05$). The JT group has a lower $AI@HR75$ than JNT and no significant differences were found in other RA indicators. There were no significant differences for the PWV between IT and INT. However, the central aortic pressure in INT was significantly higher in comparison with IT. There were significant differences in Maximal oxygen uptake across groups with higher values for the young groups compared to the elderly, and trained groups compared to their non trained peers. For physical activity, no significant differences were found between IT and INT, but the JT has an AF score higher than all the other groups, and both elderly groups than JNT ($p < 0.05$).

Conclusions: Age is a factor of influence of RA. However, the practice of AF can be attenuator factor in the progression of RA increased by decreasing the centrally pressure overload.

KEYWORDS: ARTERIAL STIFFNESS, HEMODYNAMIC, PHYSICAL ACTIVITY, SEDENTARY LIFESTYLE, AGEING.

Abreviaturas

AF- atividade física

AI- índice de aumento

AI@HR75- índice de aumento ajustado a 75 batimentos cardíacos.

aPP- Pressão de pulso aórtica

aSP- pressão sistólica aórtica

AP- pressão aumentada

ApCr- Aptidão cardiorrespiratória

FC- frequência Cardíaca

IPAQ - Questionário internacional de atividade física

INT- Idosos não treinados

IT- Idosos treinados

JNT- Jovens não treinados

JT- Jovens treinados

PA- Pressão arterial

PAD- Pressão arterial sistólica

PAS- pressão arterial sistólica

PP- Pressão de pulso

PWA- Análise da onda de pulso

PWV- Velocidade de onda de pulso

RA- Rigidez arterial

Vo_{2máx}- Volume de oxigênio máximo

Introdução

Envelhecimento e doença não são sinónimos mas, a relação entre estes é importante e inevitável. Embora nas últimas décadas se tenha vindo a observar um aumento da esperança de vida, conforme envelhecemos o declínio funcional que, inicialmente é subtil, vai-se tornando mais evidente com o aparecimento de diversas desordens. Neste sentido, e pela função que desempenham, as alterações estruturais e funcionais do sistema cardiovascular decorrentes do envelhecimento primário (o qual resulta da passagem do tempo) e secundário (responsável pelo processo degenerativo precoce e acentuado) têm um papel de grande relevância no aumento da morbidade e do risco de mortalidade. (Lakatta, 2015) A incidência e prevalência de doenças como hipertensão, a aterosclerose, as doenças coronárias e cerebrovasculares aumenta consideravelmente a partir dos 45 nos homens e um pouco mais tarde nas mulheres.(Lakatta & Levy, 2003)

A distensibilidade, a elasticidade e a complacência vascular e são características físicas das artérias que dependem da integridade da estrutura vascular. A complacência descreve variação do volume e a variação de pressão ($C = \Delta v / \Delta p$). A inversão da razão anterior pela substituição dos termos no numerador e denominador representa a rigidez arterial ($E = \Delta P / \Delta V$). Para facilitar comparações das propriedades elásticas entre artérias de diferentes tamanhos usa-se o coeficiente de distensibilidade ($DI = \Delta V / \Delta P_{V_{inicial}}$)(Izzo & Shykoff, 2001; London & Pannier, 2010).

As propriedades físicas dos vasos são influenciadas por alterações estruturais. Com o avanço da idade, há uma diminuição das propriedades elásticas. A exposição continua no tempo a ciclos repetidos do fluxo pulsátil leva à sobrecarga mecânica e fragilização, disrupção e fratura dos elementos constitutivos da parede arterial. Além disso, ocorre uma diminuição de síntese de proteínas elásticas (elastina), um aumento da deposição de colagénio e calcificação da matriz extracelular e paralelamente uma perda de funcionalidade das proteínas.(H. Y. Lee & Oh, 2010)

O aumento da rigidez arterial pode, também, estar relacionada com fatores genéticos.(Lacolley, Challande, Osborne-Pellegrin, & Regnault, 2009; Najjar, Scuteri, & Lakatta, 2005), apesar de a amplificação da rigidez arterial ao longo do processo de envelhecimento ser, para além da natural exposição ao tempo, o resultado da exposição ao ambiente hormonal, à ingestão e carga de sal, do estado glicémico individual, e conseqüentemente da sobrecarga hemodinâmica continuada, bem como do declínio da capacidade de reparação e regeneração celular e da capacidade de redundância. Por isso é que a rigidez arterial faz parte do fenótipo de certas doenças como a hipertensão e diabetes. (Kohn, Lampi, & Reinhart-King, 2015; H. Y. Lee & Oh, 2010; Najjar et al., 2005). Para além dos fatores anteriormente citados, a literatura reporta que nas mulheres, principalmente após a menopausa (Roman et al., 2007) ocorre um aumento dos indicadores de RA, nomeadamente do IA, PP e PWV (H. Y. Lee & Oh, 2010).

Funcionalmente, o aumento da rigidez arterial conduz a elevação da pressão arterial, à diminuição da sensibilidade dos barorreceptores, à disfunção endotelial e redução da síntese e biodisponibilidade de vasodilatadores derivados do endotélio, como por exemplo o óxido nítrico e ao aumento local da concentração de substâncias antagonistas destes vasodilatadores. (Greenwald, 2007; H. Y. Lee & Oh, 2010)

Sabendo que comportamentos sedentários estão associados ao risco de doenças cardiovasculares,(Chomistek et al., 2013) a RA surge articulada com a diminuição de mobilidade e incapacidade física. (Andersen et al., 2015) A inatividade física está associada às alterações adversas de reatividade vascular, do tónus e da estrutura (Nosova et al., 2014) sendo considerada um fator de risco na amplificação da RA.

A RA pode ser avaliada de forma não invasiva, como por exemplo a tonometria de aplanção. A utilização deste método permite a mensuração de alguns indicadores da função vascular e de RA.

Por exemplo, a PP é uma medida que está incorporada no conceito de impedância.(Greenwald, 2007) A pressão de pulso (PP) tem características peculiares dependendo de onde é medida dependendo das qualidades elásticas e das diferenças temporais e de velocidade da onda refletida. O PP aórtico representa as alterações de pressão

durante um ciclo cardíaco completo. A análise da forma da onda revela quando a válvula aórtica se abre e o fluxo sanguíneo aumenta exponencialmente na artéria aorta a seguir à ejeção ventricular, a onda refletida que chega a um tempo t à aorta cria o primeiro “shoulder”. A onda refletida agrega-se à onda frontal

contribuindo para o pico máximo do fluxo logo após o primeiro “shoulder”. No final da sístole o fluxo começa a diminuir (em virtude do fluxo se afastar do coração) e aparece o segundo “shoulder” que coincide com o fecho da válvula que cria uma perturbação no fluxo. A pressão chega rapidamente a níveis diastólicos pronta para reiniciar um novo ciclo cardíaco.(Shirwany & Zou, 2010) A PP é associada à hipertrofia do VE e é um preditor independente para a mortalidade cardiovascular, associa-se a circulação carótido-cerebral, à função renal. (London & Cohn, 2002)

Com o avanço da idade existe uma tendência para o aumento da SBP e DBP. Contudo, após os 50-60 anos o DBP tende a estabilizar ou a mesmo diminuir. Deste modo, no período mais tardio da vida a PP tende a aumentar.(Chrysant, 2013)

O AI também designado por pressão de aumentação, representa a variação entre um primeiro pico de pressão sistólica e um segundo pico que reflete a onda de pulso retrógrada gerada pelos pontos de impedância. É calculado pela seguinte fórmula: $AI = (\Delta P/PP) \times 100$. A resistência periférica e a

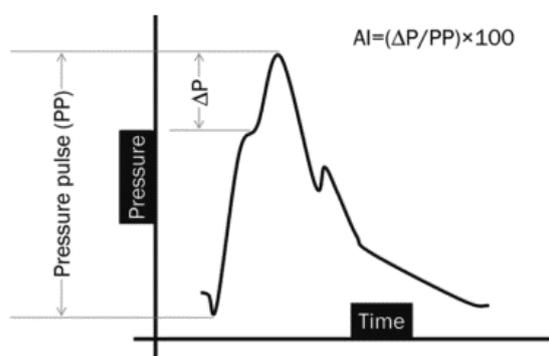


Figura 1- onda de pressão (adaptado de Shirwany & Zou 2010)

RA influenciam diretamente o AI. Também é influenciado pela frequência cardíaca funcionando com fator de confundimento. (H. Y. Lee & Oh, 2010) (Zoungas & Asmar, 2007). Um aumento da frequência cardíaca vai encurtar a duração da sístole e deste modo a onda refletida vai chegar durante a diástole reduzindo o AI. Neste sentido, um AI menor pode não estar associado a valores de RA inferiores mas, à diminuição da duração de injeção. Assim, é importante ajustar os valores para uma frequência cardíaca de 75 batimentos cardíacos para que se possa fazer uma comparação entre indivíduos diferentes. (Crilly, 2014; Stoner et al., 2014)

A PWV é um conceito fácil mas, uma medida difícil de obter. A medida está relacionada com a transmissão da energia através da parede, i.e., a velocidade com que a onda de pulso se propaga na direção da periferia. O tempo que a onda demora entre dois pontos em que a distância entre estes é determinada ($PWV = \text{distancia que a onda viaja} \div \text{(pelo tempo que leva a percorrer a distância)}$) é o que se designa por PWV. (H. Y. Lee & Oh, 2010) A PWV é considerado um fator de risco independente para as doenças cardiovasculares. (London & Cohn, 2002) A RA leva a um aumento da velocidade que por sua vez, leva ao retorno prematuro da onda refletida ainda durante a sístole (Mitchell et al., 2004) A velocidade depende do diâmetro do lumen, da rigidez da parede vascular, do tempo e magnitude da onda refletida, da inércia do sangue e das perdas de viscosidade no material constituinte da parede. (Greenwald, 2007) O valor de referência para indivíduos com 20 anos é de 5m/s para indivíduos com 80 anos é de 12m/s (O'Rourke, 2007), sendo o valor de 10m/s considerado o ponto corte para risco aumentado de complicações cardiovasculares. (Mancia et al., 2013)

Um dos mais importantes efeitos cardíacos da rigidez arterial das “grandes artérias” é um aumento da sobrecarga cardíaca. Os vasos rígidos geram grandes pressões sistólicas devido, à incapacidade de dilatar e, acomodar uma onda de sangue, juntamente, com o aumento da impedância e respetivo aumento da velocidade da onda pulso. Consequentemente, ocorre um aumento da velocidade da onda refletida, que chega mais cedo, ainda durante a fase sistólica aumentando a pressão intraventricular e necessidade como compensação de aumentar a contractilidade, seja pelo incremento da frequência

cardíaca, ou cronicamente pela hipertrofia dos miócitos cardíacos.(Chen, 2012; Zieman, Melenovsky, & Kass, 2005)

A dupla amplificação da pressão sistólica vai ter impacto na agressão estrutural das artérias, agravando as alterações vasculares e a disfunção endotelial, e naturalmente, está associada ao aparecimento e agravamento das doenças vasculares. Por outro lado, o fluxo pulsátil, nas artérias rígidas, estende-se à microcirculação vulnerável afetando órgãos como o cérebro e o rim.(Zieman et al., 2005)

Diversos estudos sugerem que o fluxo pulsátil pode ser fator decisivo no aparecimento de lesões cerebrovasculares. Adicionalmente, esses estudos sugerem uma possível associação entre o aumento da rigidez arterial e diminuição da função cognitiva, demência, Alzheimer, bem como, a ocorrência de acidente cerebrovascular por isquemia, entre outras desordens. Também aparece associada ao desenvolvimento de insuficiência renal que pode culminar em incapacidade e morte.(Brandts et al., 2009; Mitchell, 2008; Mitchell et al., 2011; Singer, Trollor, Baune, Sachdev, & Smith, 2014; van Elderen et al., 2010; Zeki Al Hazzouri & Yaffe, 2014)

Com o aumento da carga imposta aos ventrículos, há alterações na eficiência da ejeção ventricular e, na perfusão do próprio coração. Quando o coração ejeta sangue para uma artéria rígida gera elevadas pressões sistólicas para o mesmo volume, o que resulta num grande dispêndio de energia e por isso, num aumento das necessidades de O₂ por parte deste. O fluxo coronário que ocorre predominantemente durante a diástole pode ficar comprometido e induzir a isquemia do miocárdio. A ocorrência de insultos isquêmicos, em última estância culminam em insuficiência cardíaca e, eventualmente na morte prematura.(O'Rourke & Hashimoto, 2007). A rigidez arterial pode ser a principal causa para a falha do ventrículo esquerdo em indivíduos com hipertensão prolongada no tempo.(Cockcroft, Wilkinson, & Webb, 1997)

O envelhecimento arterial é considerado como parte de um continuum das doenças cardiovasculares.(O'Rourke, Safar, & Dzau, 2010)

A rigidez arterial através dos seus efeitos na onda de pulso e pressão central aórtica é determinante no aumento do risco de doenças cardiovasculares. A hipertensão sistólica isolada (SBP>140mmHg e DBP<90mmHg) é um cenário

comum entre os idosos que, está inerente ao aumento do PP (SBP-DBP) .(H. Y. Lee & Oh, 2010; Shirwany & Zou, 2010)

Tal como acontece com outros fatores de risco cardiovascular, modificações de estilo de vida, incluindo a prescrição de exercício, modificações na dieta, e perda de peso, pode evitar ou retardar a progressão do espessamento da parede arterial e rigidez arterial e, melhorar a função endotelial.(Lakatta, 2015; Najjar et al., 2005)

O exercício vai modelar favoravelmente os fatores mecânicos envolvidos no desenvolvimento da rigidez e envelhecimento arterial e está associado indiretamente pela mitigação dos efeitos de outros fatores que estão na origem do incremento da rigidez arterial e na aceleração do envelhecimento arterial como o hábito de fumar, obesidade em particular a gordura visceral (Mozaffarian, Hao, Rimm, Willett, & Hu, 2011; Park, Miyachi, & Tanaka, 2014; Safar, Czernichow, & Blacher, 2006; Santos-Parker, LaRocca, & Seals, 2014; Wildman, Mackey, Bostom, Thompson, & Sutton-Tyrrell, 2003)

Embora os mecanismos da influência do exercício regular na RA não sejam completamente conhecidos, este surge associado a baixos valores de rigidez arterial nas grandes artérias de forma independente e à preservação da função e estrutura cardiovascular atenuando o efeito envelhecimento. Este parece ainda ter um efeito protetor dos efeitos adversos nas artérias de outros fatores de risco cardiovascular(Bhella et al., 2014; Seals, Desouza, Donato, & Tanaka, 2008; Seals, Walker, Pierce, & Lesniewski, 2009) Neste sentido, o exercício regular mostra-se relevante como estratégia contra as alterações adversas associadas ao envelhecimento.

Vários estudos sugerem diferenças no tipo de exercício e intensidade sendo que o exercício aeróbio surge como o tipo de exercício que mais se associa a valores positivos de rigidez arterial em detrimento do treino de força, assim como, a intensidade do exercício que quando elevada aparece acompanhada de valores mais baixos de RA e, preservação da estrutura e função cardiovascular. (Ashor, Lara, Siervo, Celis-Morales, & Mathers, 2014; Montero, Vinet, & Roberts, 2015; Rossow et al., 2014; Suboc et al., 2014)

Tanaka et al. comparou a rigidez arterial entre jovens, meia-idade e idosos dividindo-os ainda em grupo sedentário, grupo que pratica atividade física de

baixa intensidade a moderada (≥ 3 sessões/semana) e grupo que pratica exercício de alta intensidade (≥ 5 sessões/semana e participa em competições locais) e encontrou diferenças na ordem dos 20-35 % entre os dois primeiros grupos e grupo de atividade vigorosa e aproximadamente diferenças de 40 % entre idosos que praticam atividade vigorosa e os seus pares sedentários e que as diferenças entre jovens e idosos são maiores entre grupo sedentário (45%) que no grupo de atividade vigoroso (25%) sugerindo que o exercício pode atenuar. (Tanaka et al., 2000)

Objetivos

O objetivo principal do estudo que suporta esta dissertação, foi examinar a influência da idade e da prática regular de AF em indicadores de RA, em indivíduos do sexo feminino.

Constituem ainda objetivos do estudo:

Comparar indicadores de RA entre jovens e idosas;

Comparar indicadores de RA entre treinados e não treinados;

Caracterizar os níveis de aptidão cardiorrespiratória, de AF diária em jovens e idosas e treinadas e não treinadas.

Metodologia

Desenho do estudo, recrutamento e seleção amostral e procedimentos

O estudo que suporta esta dissertação é de tipo analítico e envolveu 4 grupos de indivíduos adultos jovens e idosas do sexo feminino, com e sem experiência de prática de exercício físico regular supervisionado.

A amostra de conveniência foi recrutada e selecionada de acordo com os seguintes critérios de inclusão:

- Pertencer ao sexo feminino;
- Ter idade igual ou superior a 17 anos e inferior a 27 anos para integrar os grupos jovens adultas;
- Ter idade igual ou superior a 50 anos e inferior a 70 anos para formar os grupos de idosas;
- Ter experiência prática regular de exercício supervisionado há um ou mais anos, para integrar em cada um dos grupos de idade o subgrupo de treinados;
- Não ter qualquer experiência de prática de exercício físico regular supervisionado, para integrar, em cada um dos grupos de idade, o subgrupo de não treinadas.

Constituíram-se critérios de exclusão para participação no estudo, possuir desordens cognitivas e neurológicas, desordens ortopédicas que limitassem as atividades físicas ocupacionais ou de lazer, possuir diagnóstico de hipertensão severa ou de hipertensão não controlada, doença cardiovascular estabelecida e doença arterial periférica, incapacidade de realização das atividades de vida diárias.

A amostra, de conveniência, foi constituída por 82 sujeitos do sexo feminino e recrutada em: programas de treino para idosas da Faculdade de Desporto da UP e na Academia Sénior de Penamacor para constituir o grupo de idosas treinadas (n=23), no curso de 1º ciclo em Ciências do Desporto da FADEUP e em grupos de treino de atletismo para formar o grupo de jovens treinadas (n=19). Para integrar o grupo de idosas não treinadas (n=20) o

recrutamento foi efetuado na Academia Sénior de Penamacor e Centro de Saúde de Penamacor e, para constituir o grupo de jovens não treinadas foram recrutadas jovens, dentro da mesma faixa etária do grupo de jovens treinadas (n=20). Todas as participantes foram contactadas e informadas dos objetivos e procedimentos do estudo, tendo dado o consentimento informado de acordo com a declaração de Helsínquia. A todas as pessoas contactadas e que se voluntariaram a participar no estudo foi garantida a confidencialidade dos dados pessoais e o anonimato relativamente aos dados das variáveis do estudo. Todas as avaliações de cada uma das participantes decorreram numa única sessão e envolveram: a avaliação antropométrica e da composição corporal, a avaliação da pressão arterial, a avaliação da aptidão cardiorrespiratória, a avaliação da rigidez arterial e da atividade física.

Métodos e medidas

Antropométricas

A altura foi medida com estadiómetro SECA, a precisão será de 1 milímetro. O peso corporal foi determinado com uma balança (TANITA, Tóquio, Japão). A precisão da medida foi de 100 gramas. O Índice de Massa corporal (IMC) foi calculado através da razão do peso (Kg) pelo quadrado da altura (m²). O perímetro de cintura foi medido com uma fita métrica, com precisão de 0,1cm. A avaliação da circunferência abdominal realizou-se tomando como referência um ponto distando 1 cm acima da crista-ílica. A Percentagem de massa gorda foi determinada por bioimpedância elétrica (TANITA, Tóquio, Japão).

Pressão arterial e frequência cardíaca de repouso

A pressão arterial e a frequência cardíaca em repouso foram avaliadas através de um monitor de pressão arterial Colin BX-10ne (Quioto, Japão). A avaliação foi realizada após período de repouso, com duração de 10 minutos, na posição de decúbito dorsal, em sala com ambiente tranquilo e temperatura ambiente entre 18 e 20 graus celsius. Foram realizadas entre 2, com intervalo de 2 minutos. O resultado final foi o valor médio das duas leituras. Quando os valores da pressão arterial sistólica e/ou diastólica diferissem em valor igual ou

superior a 5mmHg, realizava-se uma nova medição, e nestes casos o valor final para análise foi a média das três leituras.

Atividade física

Foi avaliada através de medidas auto-reportadas recorrendo-se à versão curta do questionário *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ – versão curta) validado para a língua portuguesa e para a população adulta jovem e idosa. (Craig et al., 2003) A medida utilizada foi o score de atividade expresso em METS/minutos/semana. Conforme o descrito no protocolo revisto em novembro de 2005 e consultado em www.ipaq.ki.se, o score foi calculado de acordo com a seguinte fórmula AF total em MET-minutos/semana = caminhada (3.3MET*minutos/dia de caminhada*dias/semana de caminhada) + AF moderada (4MET*minutos/dia de AF moderada*dias/semana de AF moderada) + AF vigorosa (8MET*minutos/dia de AF vigorosa*dias/semana de AF vigorosa)

Aptidão cardiorrespiratória

A avaliação da aptidão cardiorrespiratória foi efetuada com recurso à utilização de um teste submáximo de subida e descida de degrau, o Chester Step Test. Durante o teste o esforço percebido e a frequência cardíaca foram continuamente monitorizados. A altura do degrau (15, 20 25, e 30 cm) foi selecionada em função da idade e da prática regular ou não de exercício. O teste é constituído por 5 patamares de 2 minutos, aumentando progressivamente a cadência de subida e descida do degrau de patamar para patamar. Para auxiliar o executante a manter a cadência desejada, a pessoa avaliada teve de subir e descer o degrau à cadência determinada pelo *beat* de um registo áudio reproduzido com volume adequado para ser audível pelo executante. O teste terminava quando era atingido o quinto patamar ou um valor 80% da FC máxima estimada para idade, através da fórmula 220bpm-idade. O VO₂máx foi estimado pelo respetivo software que acompanha o manual do Chester Step Test.

Rigidez arterial

A RA foi avaliada através dos indicadores velocidade de onda de pulso carótido-femoral e índice de aumento aórtico. A velocidade da onda de pulso carótida-femoral foi determinada com o método *foot-to-foot* recorrendo ao

Shygmocor (AtCor Medical. Sidney, Austrália). A avaliação das características da onda refletida foi realizada de forma não invasiva também através do uso do Shygmocor. As ondas de pressão da artéria radial foram registadas através da tonometria de aplanção com o micromanómetro de alta fiabilidade (Milar Instruments, Houston,USA).

Medicação e hábitos tabágicos

A medicação e a prevalência de hábitos tabágicos foram controlados através de entrevista e questionário.

Procedimentos estatísticos

Foi utilizada a estatística descritiva nomeadamente medidas de tendência central e de dispersão para conhecer aspetos gerais das diferentes distribuições de valores das variáveis em estudo. Para comparar os valores médios das variáveis entre os grupos recorreu-se à análise de variância de medidas independentes (ANOVA). O teste Bonferroni foi utilizado para efetuar as múltiplas comparações à posteriori. O nível de significância foi mantido em 5%. Todas as análises dos dados foram efetuadas no software estatístico SPSS 21.0.

Resultados

A tabela 1 apresenta os valores médios e respectivos desvios-padrão das variáveis biológicas e morfológicas para cada um dos grupos estudados. Com a exceção do peso corporal, verifica-se em todas as restantes variáveis morfológicas valores significativamente superiores nas idosas treinadas e não treinadas aos evidenciados pelos outros dois grupos ($p < 0.05$). Entre as jovens treinadas e não treinadas apenas se registaram diferenças com significado estatístico no perímetro da cintura ($p = 0.002$). As jovens treinadas mostraram uma prática formal de exercício (número de horas de treino semanal) significativamente superior às idosas treinadas ($p < 0.05$).

Tabela 1- Caracterização biológica e morfológica dos diferentes grupos amostrados.

	JT	JNT	IT	INT
Idade	20.1±2.7	21.1±2.5	63.9±5.9	61.2±6.0
Altura	163.6±6.2	164.4±5.1	155.5±4.8	153.3±6.2
Peso	57.9±6.0	57.9±7.2	65.7±10.8	65.5±10.3
Massa gorda	21.0±4.0	25.2±4.7	36.2±7.7	33.8±7.3
IMC	21.6±1.6	21.4±2.4	27.2±4.2	28.6±4.4
PC	72.7±4.1	81.5±4.8	91.6±9.4	93.9±8.8

Legenda: JT: jovens treinadas; JNT: jovens não treinadas; IT: idosas treinadas; INT: idosas não treinadas.

Na tabela 2 é possível observar a prevalência do consumo de tabaco, da medicação e de doenças que se relacionam com a rigidez arterial nos diferentes grupos amostrados. Nas jovens (treinadas e não treinadas), com a exceção do consumo de tabaco, não se observaram prevalências nas restantes variáveis em estudo.

Tabela 2-Prevalência de consumo de tabaco, medicação e de doenças que afetam a rigidez arterial.

	JT	JNT	IT	INT
Fumador	-	10%(2)	4.3%(1)	5%(1)
Medicação	-	-	69.6%(16)	50%(10)
Hipertensão	-	-	34.8%(8)	25%(5)
Dislipidemia	-	-	39.1%(9)	45%(9)
Diabetes	-	-	4.3%(1)	5%(1)
Doenças múltiplas			17.3%(4)	65%(13)

Legenda: JT: jovens treinadas; JNT: jovens não treinadas; IT: idosas treinadas; INT: idosas não treinadas.

Nas tabelas 3 e 4 apresentam-se os valores médios, desvios-padrão e os resultados dos modelos de análise de variância para os diferentes indicadores da rigidez arterial, pressão arterial e atividade física.

Tabela 3. Caracterização da rigidez arterial, pressão arterial, aptidão cardiorrespiratória e atividade física dos diferentes grupos amostrados.

	JT	JNT	IT	INT
ASP	90.8±7.6	94.4±7.4	116.8±13.9	127.5±18.2
APP	29.1±3.7	32.8±5.3	46.3±10.6	53.0±12.6
AP	2.1±2.3	4.7±4.0	16.3±6.8	19.5±9.1
AI	6.8±6.7	12.9±10.5	34.3±8.9	36.3±7.4
AI@HR75	-1.1±6.2	8.9±10.6	29.5±6.8	32.0±5.8
PWV	4.9±0.7	5.3±1.1	8.0±1.5	8.7±1.5
PAS	108.3±7.5	110.3±5.4	124.1±13.2	132.9±16.9
PAD	60.6±7.2	60.9±5.2	70.5±5.3	73.5±10.2
FC	59.9±9.1	67.1±11.0	66.0±9.8	67.5±8.2
VO ₂ max	46.8±3.8	38.5±4.1	34.8±3.7	30.1±3.8
IPAQ score	8097.8±3629.9	897.9±591.8	4305.9±2152.7	2932.7±1982.6

Legenda: JT: jovens treinadas; JNT: jovens não treinadas; IT: idosas treinadas; INT: idosas não treinadas;

Tabela 4. Resultados da análise de variância para a rigidez arterial, pressão arterial, aptidão cardiorrespiratória e atividade física.

Variáveis	F	P	Múltiplas comparações
aSP	38.0	<0.001	JT<IT*;JT<INT*;JNT<IT*; JNT<INT*; IT<INT(p=0.049)
aPP	31.4	<0.001	JT<IT*;JT<INT*;JNT<IT*;JNT<INT*
AP	49.7	<0.001	JT<IT*;JT<INT*;JNT<IT*;JNT<INT*
AI	61.2	<0.001	JT<IT*;JT<INT*;JNT<IT*;JNT<INT*
AI@HR75	88.4	<0.001	JT<IT*;JT<INT(p=0,001);JNT<IT*; JNT<INT*; JT<JNT*
PWV	45.3	<0.001	JT<IT*;JT<INT*;JNT<IT*;JNT<INT*
PAS	19.1	<0.001	JT<IT*;JT<INT*;JNT<IT(p=0.002);JNT<INT*
PAD	16.3	<0.001	JT<IT*;JT<INT*;JNT<IT*;JNT<INT*
FC	2.6	0.056	
VO ₂ max	65.9	<0.001	JT>IT*;JT>INT*;JNT>IT*; JNT>INT(p=0.016);IT>INT (p=0,001); JT>JNT*
IPAQ score	33.2	<0.001	JT>IT*; JT>INT*;JNT<IT*; JNT<INT(p=0.042); JT>JNT*

Legenda: JT: jovens treinadas; JNT: jovens não treinadas; IT: idosas treinadas; INT: idosas não treinadas; *p<0.001.

Uma leitura da tabela 4 permite perceber que, à exceção da FC, em todas as outras variáveis se registaram diferenças significativas entre os grupos. No que se refere à rigidez arterial (PWV e PWA) e à pressão arterial, as jovens (treinadas e não treinadas) mostraram valores significativamente inferiores às idosas independentemente do grupo a que pertencem ($p<0.001$). No que se refere ao contraste entre idosas treinadas e não treinadas, apenas na pressão sistólica aórtica se verificaram diferenças significativas ($p=0.049$). Nesta variável as idosas treinadas apresentaram valores significativamente inferiores aos seus pares não treinados. Entre as jovens treinadas e não treinadas foi possível encontrar uma diferença com significado estatístico no índice de aumento ajustado para a FC. Tal como se observa na figura 2, as jovens treinadas apresentam um valor neste índice significativamente inferior ao observado nas não treinadas.

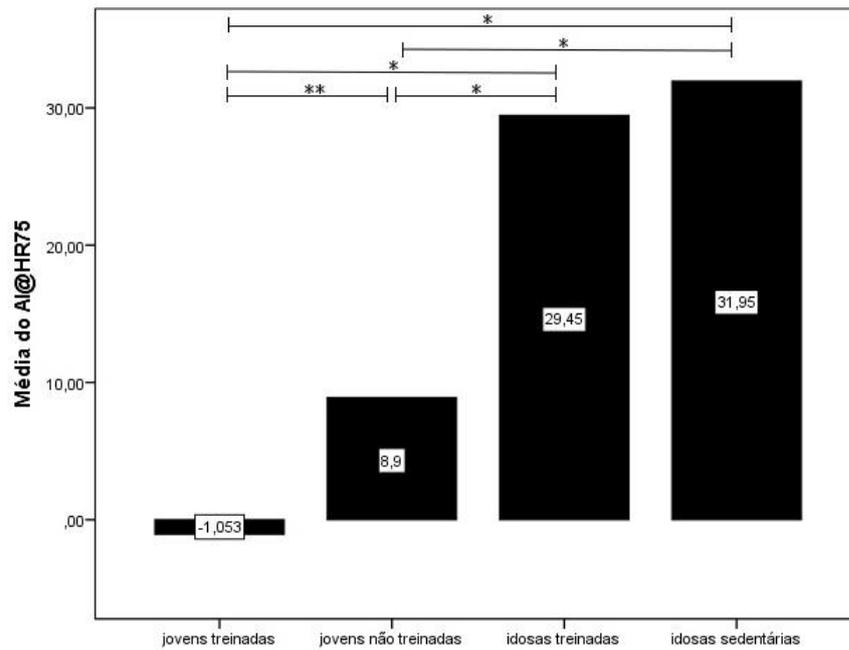


Figura 2- Média do índice de aumento ajustado à FC. * $p < 0,001$; ** $p < 0,05$.

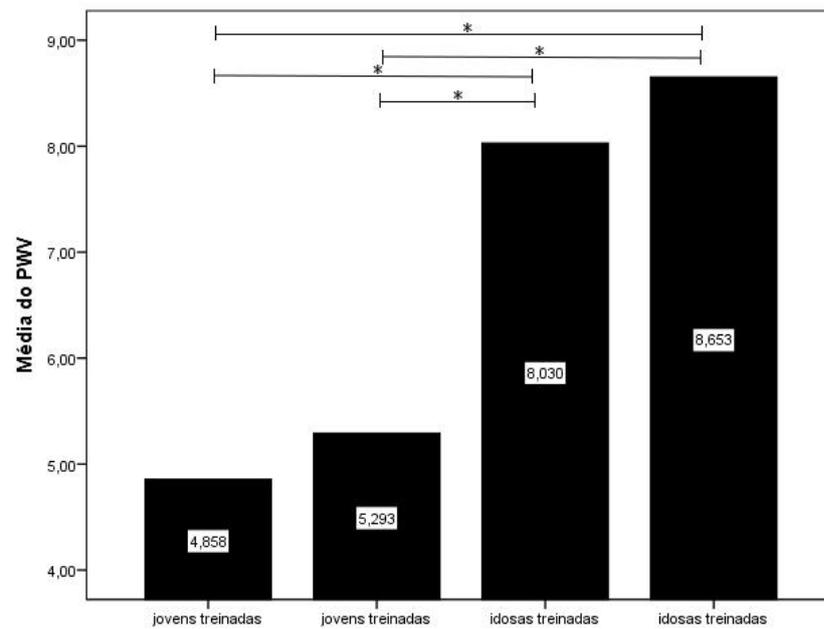


Figura 3- Média da velocidade de onda de pulso por grupos. * $p < 0,001$; ** $p < 0,05$.

No que concerne à aptidão cardiorrespiratória (VO2max), foram evidentes as vantagens das jovens (treinadas e não treinadas) relativamente às idosas (treinadas e não treinadas) ($p < 0.001$), tal como se verifica na figura 4. Importa salientar que as jovens e as idosas treinadas mostraram uma aptidão cardiorrespiratória

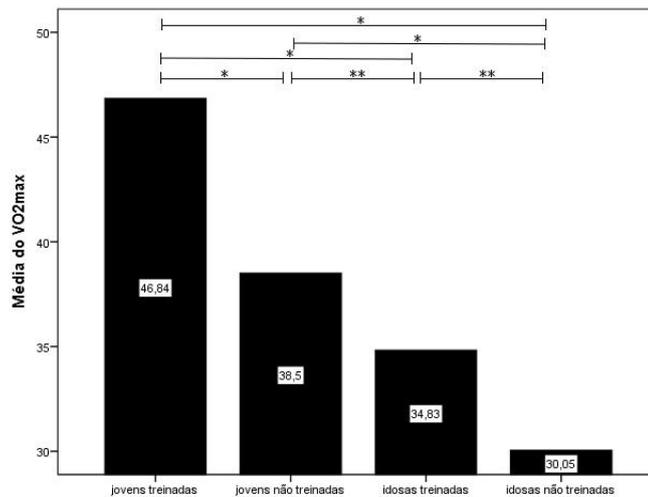


Figura 4- Média VO2max por grupos. * $p < 0,001$; ** $p < 0,05$.

superior à evidenciada pelos seus pares não treinados ($p < 0.001$).

Ao analisarmos os resultados da atividade física (IPAQ) e a figura 5, é possível perceber que as jovens treinadas são significativamente mais ativas que os seus pares e idosas (treinadas e não treinadas) ($p < 0.001$). As jovens não treinadas apresentam valores de atividade física significativamente inferiores aos observados para ambos os grupos de idosas. Não se registaram diferenças na atividade física entre idosas treinadas e não treinadas ($p > 0.05$).

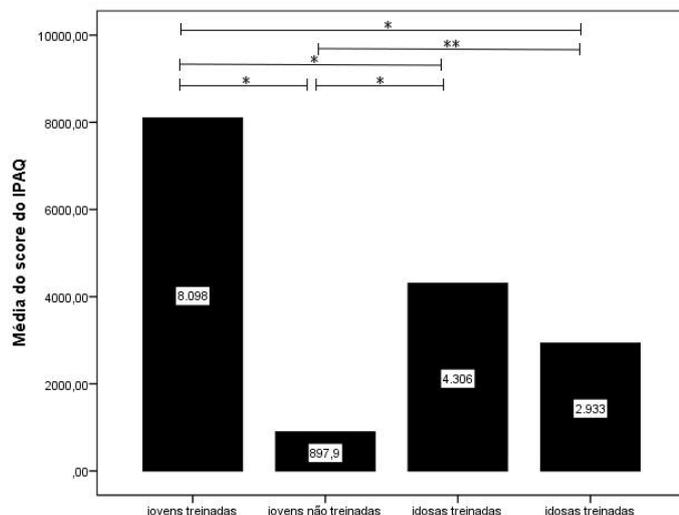


Figura 5- Média do IPAQ score em MET/minutos/semana. * $p < 0,001$; ** $p < 0,05$.

Discussão

Os resultados deste estudo mostram que a idade é um fator de modulação de rigidez com uma variação acentuada para todos os indicadores de rigidez arterial entre jovens e idosos, independentemente da prática desportiva.

Embora a idade seja fator de amplificação da rigidez arterial, verificamos que a prática de exercício ou/e quantidade de atividade física podem ser variáveis de atenuação da rigidez arterial nos jovens.

A idade aparenta ser um fator de grande relevância no incremento da rigidez mostrando-se em concordância com o declínio estrutural e funcional do sistema cardiovascular descritos, que resultam do envelhecimento primário e secundário e, que levam ao aumento da RA. (Lakatta, 2015)

Quando comparamos a rigidez arterial entre grupos treinados e não treinados verificamos que apenas se verificaram diferenças dos valores médios no AI@HR75 entre os grupos jovens, com valores inferiores no grupo das jovens treinadas. Esta diferença poderá ser explicada, eventualmente, pelo efeito crónico do exercício que, aliás se manifestou na diferença de médias da aptidão cardiorrespiratória e/ou ainda pela diferença na quantidade de atividade física. A função vascular é mantida estável desde o término do crescimento completo do corpo (aproximadamente a partir dos 17 anos) até pico da capacidade de procriação (até sensivelmente aos 30 anos), tornando-se as manifestações do envelhecimento arterial mais evidentes apenas na quarta década (O'Rourke, 2007). A influência do fator idade nos jovens é por isso reduzida, razão pela qual, provavelmente, não foram encontradas diferenças noutros indicadores da RA. Contudo, é possível que essas diferenças se acentuem no decorrer do tempo desde que as disparidades na prática de exercício e atividade física se mantenham.

A ausência de diferenças significativas entre os valores de rigidez arterial entre idosas treinadas e não treinadas pode estar relacionada com a ausência de uma diferença na quantidade de atividade física. Este facto é um pouco estranho se atendermos a que o score de atividade deveria refletir a prática de

exercício regular no grupo de idosas treinadas, como aconteceu com a aptidão cardiorrespiratória, o que aliás era expectável.

Estes resultados sugerem que a prática regular de exercício é suficiente para melhorar a aptidão cardiorrespiratória mas poderá não ser suficiente para atenuar a rigidez arterial, se não forem tidas em conta algumas outras informações. Por um lado, não se sabe se as idosas treinadas, anteriormente a terem iniciado a prática regular de exercício não teriam valores de RA mais elevados que as idosas não treinadas, e por isso, no momento que foram avaliadas para o presente estudo não podemos ter a noção se a taxa de progressão da RA ao longo do tempo terá sido diferente entre os grupos. Por outro lado, não temos informação de quanto tempo de prática de exercício será necessário ter e em que dose para se poder verificar, pelo efeito crónico do exercício, uma redução da taxa de progressão da rigidez arterial. De facto, não tivemos a possibilidade de obter informações objetivas credíveis em relação às variáveis da carga a que as participantes dos grupos treinados estiveram expostas.

As diferenças na aptidão cardiorrespiratória, entre jovens e idosas, resultam provavelmente do inevitável declínio da capacidade aeróbia com a idade. (Fleg et al., 2005) Apesar disso, é reportado na literatura (Hawkins & Wiswell, 2003) que a aptidão cardiorrespiratória é treinável em qualquer idade e que os idosos que sempre foram treinados, apesar de terem uma taxa de declínio mais elevada comparativamente aos não treinados com o avanço da idade, possuirão sempre em valor absoluto uma aptidão mais elevada e estarão, por isso, mais protegidos dos efeitos deletérios da idade. Para além disso, a aptidão cardiorrespiratória é considerada um importante preditor da morbilidade e mortalidade por qualquer causa e por causas cardiovasculares. (Myers et al., 2002)

Devemos ainda salientar o facto de não terem sido encontradas diferenças significativas para a pressão arterial braquial sistólica e diastólica entre grupos de idade semelhante, mas apenas entre os grupos jovens e os grupos de idosas. Este facto é concordante com as diferenças nos indicadores de RA, ou seja a RA pode ser o espelho da sobrecarga hemodinâmica ou a

pressão arterial elevada ser a consequência de mais elevada RA. (Mitchell, 2008; Ooi, Chung, & Biolo, 2008)

Na pressão sistólica aórtica há diferenças entre jovens e idosas, mas isto é igual para o que foi observado noutros indicadores de RA. Porém para esta variável o valor médio das idosas treinadas é inferior ao das idosas não treinadas, sugerindo um efeito do treino e eventualmente uma possível associação com a melhor aptidão cardiorrespiratória. Deste modo, podemos estar em presença de uma condição que, a prazo, possa conferir proteção às idosas treinadas relativamente a complicações cardiovasculares por sobrecarga hemodinâmica. (Kang & Bodary, 2014; Seals, 2014)

O presente estudo apresenta algumas limitações. A primeira decorre do seu desenho, de natureza analítica e transversal. Outra limitação deste estudo está no facto de a avaliação da atividade física ser auto-reportada através de questionário o que pode ter originado um erro de estimação não negligenciável (P. H. Lee, Macfarlane, Lam, & Stewart, 2011).

Conclusão

A idade é um fator de agravamento da rigidez arterial. No presente estudo, o grupo treinado idoso não se distinguiu do grupo não treinado de idade semelhante, no que respeita aos valores médios dos indicadores de RA.

Porém, nas jovens treinadas, o valor médio de $AI@75$ foi inferior ao das jovens não treinadas e, a pressão sistólica aórtica menor nas idosas treinadas comparativamente às idosas não treinadas. Estes últimos resultados poderão refletir um efeito de treino que deverá poder ser confirmado em futuros estudos.

Bibliografia

- Andersen, M. M., Kritchevsky, S. B., Morgan, T. M., Hire, D. G., Vasu, S., Brinkley, T. E., . . . Hundley, W. G. (2015). Increased cardiovascular stiffness and impaired age-related functional status. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, *70*(5), 545-553. doi: 10.1093/gerona/glu085
- Ashor, A. W., Lara, J., Siervo, M., Celis-Morales, C., & Mathers, J. C. (2014). Effects of exercise modalities on arterial stiffness and wave reflection: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*, *9*(10), e110034. doi: 10.1371/journal.pone.0110034
- Bhella, P. S., Hastings, J. L., Fujimoto, N., Shibata, S., Carrick-Ranson, G., Palmer, M. D., . . . Levine, B. D. (2014). Impact of lifelong exercise "dose" on left ventricular compliance and distensibility. *J Am Coll Cardiol*, *64*(12), 1257-1266. doi: 10.1016/j.jacc.2014.03.062
- Brandts, A., van Elderen, S. G., Westenberg, J. J., van der Grond, J., van Buchem, M. A., Huisman, M. V., . . . de Roos, A. (2009). Association of aortic arch pulse wave velocity with left ventricular mass and lacunar brain infarcts in hypertensive patients: assessment with MR imaging. *Radiology*, *253*(3), 681-688. doi: 10.1148/radiol.2533082264
- Chen, H. I. (2012). Hemodynamic mechanism of ventricular hypertrophy in hypertension. *Chin J Physiol*, *55*(6), 369-379. doi: 10.4077/CJP.2012.BAA088
- 10.4077/CJP.2011.AMM050
- Chomistek, A. K., Manson, J. E., Stefanick, M. L., Lu, B., Sands-Lincoln, M., Going, S. B., . . . Eaton, C. B. (2013). Relationship of sedentary behavior and physical activity to incident cardiovascular disease: results from the Women's Health Initiative. *J Am Coll Cardiol*, *61*(23), 2346-2354. doi: 10.1016/j.jacc.2013.03.031
- Chrysant, S. G. (2013). Treating blood pressure to prevent strokes: The age factor. *World J Cardiol*, *5*(3), 22-27. doi: 10.4330/wjc.v5.i3.22
- Cockcroft, J. R., Wilkinson, I. B., & Webb, D. J. (1997). The Trevor Howell Lecture. Age, arterial stiffness and the endothelium. *Age Ageing*, *26 Suppl 4*, 53-60.
- Craig, C. L., Marshall, A. L., Sjostrom, M., Bauman, A. E., Booth, M. L., Ainsworth, B. E., . . . Oja, P. (2003). International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc*, *35*(8), 1381-1395. doi: 10.1249/01.MSS.0000078924.61453.FB
- Crilly, M. A. (2014). Adjusting the aortic augmentation index for the resting heart rate. *J Atheroscler Thromb*, *21*(5), 378-380.
- Fleg, J. L., Morrell, C. H., Bos, A. G., Brant, L. J., Talbot, L. A., Wright, J. G., & Lakatta, E. G. (2005). Accelerated longitudinal decline of aerobic capacity in healthy older adults. *Circulation*, *112*(5), 674-682. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.545459
- Greenwald, S. E. (2007). Ageing of the conduit arteries. *J Pathol*, *211*(2), 157-172. doi: 10.1002/path.2101

- Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) revised november 2005 consult. setembro 2013 disponível em, www.ipaq.ki.se.
- Hawkins, S., & Wiswell, R. (2003). Rate and mechanism of maximal oxygen consumption decline with aging: implications for exercise training. *Sports Med*, 33(12), 877-888.
- Izzo, J. L., Jr., & Shykoff, B. E. (2001). Arterial stiffness: clinical relevance, measurement, and treatment. *Rev Cardiovasc Med*, 2(1), 29-34, 37-40.
- Kang, J. J., & Bodary, P. F. (2014). How old are your arteries? Exercise-mediated protection from age-associated vascular stiffness. *J Am Heart Assoc*, 3(2), e000941. doi: 10.1161/JAHA.114.000941
- Kohn, J. C., Lampi, M. C., & Reinhart-King, C. A. (2015). Age-related vascular stiffening: causes and consequences. *Front Genet*, 6, 112. doi: 10.3389/fgene.2015.00112
- Lacolley, P., Challande, P., Osborne-Pellegrin, M., & Regnault, V. (2009). Genetics and pathophysiology of arterial stiffness. *Cardiovasc Res*, 81(4), 637-648. doi: 10.1093/cvr/cvn353
- Lakatta, E. G. (2015). So! What's aging? Is cardiovascular aging a disease? *J Mol Cell Cardiol*, 83, 1-13. doi: 10.1016/j.yjmcc.2015.04.005
- Lakatta, E. G., & Levy, D. (2003). Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a "set up" for vascular disease. *Circulation*, 107(1), 139-146.
- Lee, H. Y., & Oh, B. H. (2010). Aging and arterial stiffness. *Circ J*, 74(11), 2257-2262.
- Lee, P. H., Macfarlane, D. J., Lam, T. H., & Stewart, S. M. (2011). Validity of the International Physical Activity Questionnaire Short Form (IPAQ-SF): a systematic review. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 8, 115. doi: 10.1186/1479-5868-8-115
- London, G. M., & Cohn, J. N. (2002). Prognostic application of arterial stiffness: task forces. *Am J Hypertens*, 15(8), 754-758.
- London, G. M., & Pannier, B. (2010). Arterial functions: how to interpret the complex physiology. *Nephrol Dial Transplant*, 25(12), 3815-3823. doi: 10.1093/ndt/gfq614
- Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Bohm, M., . . . Task Force, M. (2013). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*, 31(7), 1281-1357. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc
- Mitchell, G. F. (2008). Effects of central arterial aging on the structure and function of the peripheral vasculature: implications for end-organ damage. *J Appl Physiol* (1985), 105(5), 1652-1660. doi: 10.1152/jappphysiol.90549.2008
- Mitchell, G. F., Parise, H., Benjamin, E. J., Larson, M. G., Keyes, M. J., Vita, J. A., . . . Levy, D. (2004). Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women: the Framingham Heart Study. *Hypertension*, 43(6), 1239-1245. doi: 10.1161/01.HYP.0000128420.01881.aa

- Mitchell, G. F., van Buchem, M. A., Sigurdsson, S., Gotal, J. D., Jonsdottir, M. K., Kjartansson, O., . . . Launer, L. J. (2011). Arterial stiffness, pressure and flow pulsatility and brain structure and function: the Age, Gene/Environment Susceptibility--Reykjavik study. *Brain*, *134*(Pt 11), 3398-3407. doi: 10.1093/brain/awr253
- Montero, D., Vinet, A., & Roberts, C. K. (2015). Effect of combined aerobic and resistance training versus aerobic training on arterial stiffness. *Int J Cardiol*, *178*, 69-76. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.10.147
- Mozaffarian, D., Hao, T., Rimm, E. B., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2011). Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med*, *364*(25), 2392-2404. doi: 10.1056/NEJMoa1014296
- Myers, J., Prakash, M., Froelicher, V., Do, D., Partington, S., & Atwood, J. E. (2002). Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*, *346*(11), 793-801. doi: 10.1056/NEJMoa011858
- Najjar, S. S., Scuteri, A., & Lakatta, E. G. (2005). Arterial aging: is it an immutable cardiovascular risk factor? *Hypertension*, *46*(3), 454-462. doi: 10.1161/01.HYP.0000177474.06749.98
- Nosova, E. V., Yen, P., Chong, K. C., Alley, H. F., Stock, E. O., Quinn, A., . . . Grenon, S. M. (2014). Short-term physical inactivity impairs vascular function. *J Surg Res*, *190*(2), 672-682. doi: 10.1016/j.jss.2014.02.001
- O'Rourke, M. F. (2007). Arterial aging: pathophysiological principles. *Vasc Med*, *12*(4), 329-341. doi: 10.1177/1358863X07083392
- O'Rourke, M. F., & Hashimoto, J. (2007). Mechanical factors in arterial aging: a clinical perspective. *J Am Coll Cardiol*, *50*(1), 1-13. doi: 10.1016/j.jacc.2006.12.050
- O'Rourke, M. F., Safar, M. E., & Dzau, V. (2010). The Cardiovascular Continuum extended: aging effects on the aorta and microvasculature. *Vasc Med*, *15*(6), 461-468. doi: 10.1177/1358863X10382946
- Ooi, H., Chung, W., & Biolo, A. (2008). Arterial stiffness and vascular load in heart failure. *Congest Heart Fail*, *14*(1), 31-36.
- Park, W., Miyachi, M., & Tanaka, H. (2014). Does aerobic exercise mitigate the effects of cigarette smoking on arterial stiffness? *J Clin Hypertens (Greenwich)*, *16*(9), 640-644. doi: 10.1111/jch.12385
- Roman, M. J., Devereux, R. B., Kizer, J. R., Lee, E. T., Galloway, J. M., Ali, T., . . . Howard, B. V. (2007). Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the Strong Heart Study. *Hypertension*, *50*(1), 197-203. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.089078
- Rosow, L. M., Fahs, C. A., Thiebaud, R. S., Loenneke, J. P., Kim, D., Mouser, J. G., . . . Bemben, M. G. (2014). Arterial stiffness and blood flow adaptations following eight weeks of resistance exercise training in young and older women. *Exp Gerontol*, *53*, 48-56. doi: 10.1016/j.exger.2014.02.010
- Safar, M. E., Czernichow, S., & Blacher, J. (2006). Obesity, arterial stiffness, and cardiovascular risk. *J Am Soc Nephrol*, *17*(4 Suppl 2), S109-111. doi: 10.1681/ASN.2005121321

- Santos-Parker, J. R., LaRocca, T. J., & Seals, D. R. (2014). Aerobic exercise and other healthy lifestyle factors that influence vascular aging. *Adv Physiol Educ*, 38(4), 296-307. doi: 10.1152/advan.00088.2014
- Seals, D. R. (2014). Edward F. Adolph Distinguished Lecture: The remarkable anti-aging effects of aerobic exercise on systemic arteries. *J Appl Physiol (1985)*, 117(5), 425-439. doi: 10.1152/japplphysiol.00362.2014
- Seals, D. R., Desouza, C. A., Donato, A. J., & Tanaka, H. (2008). Habitual exercise and arterial aging. *J Appl Physiol (1985)*, 105(4), 1323-1332. doi: 10.1152/japplphysiol.90553.2008
- Seals, D. R., Walker, A. E., Pierce, G. L., & Lesniewski, L. A. (2009). Habitual exercise and vascular ageing. *J Physiol*, 587(Pt 23), 5541-5549. doi: 10.1113/jphysiol.2009.178822
- Shirwany, N. A., & Zou, M. H. (2010). Arterial stiffness: a brief review. *Acta Pharmacol Sin*, 31(10), 1267-1276. doi: 10.1038/aps.2010.123
- Singer, J., Trollor, J. N., Baune, B. T., Sachdev, P. S., & Smith, E. (2014). Arterial stiffness, the brain and cognition: a systematic review. *Ageing Res Rev*, 15, 16-27. doi: 10.1016/j.arr.2014.02.002
- Stoner, L., Faulkner, J., Lowe, A., D, M. L., J, M. Y., Love, R., & D, S. R. (2014). Should the augmentation index be normalized to heart rate? *J Atheroscler Thromb*, 21(1), 11-16.
- Suboc, T. B., Strath, S. J., Dharmashankar, K., Harmann, L., Couillard, A., Malik, M., . . . Widlansky, M. E. (2014). The Impact of Moderate Intensity Physical Activity on Cardiac Structure and Performance in Older Sedentary Adults. *Int J Cardiol Heart Vessels*, 4, 19-24. doi: 10.1016/j.ijchv.2014.08.007
- Sykes, K. (2010). The assessment of aerobic fitness, using a stepping, treadmill and cycle ergometry protocol to estimate maximum oxygen uptake. (2th ed.) ASSIST creative resources Limited
- Tanaka, H., Dinunno, F. A., Monahan, K. D., Clevenger, C. M., DeSouza, C. A., & Seals, D. R. (2000). Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation*, 102(11), 1270-1275.
- van Elderen, S. G., Brandts, A., Westenberg, J. J., van der Grond, J., Tamsma, J. T., van Buchem, M. A., . . . de Roos, A. (2010). Aortic stiffness is associated with cardiac function and cerebral small vessel disease in patients with type 1 diabetes mellitus: assessment by magnetic resonance imaging. *Eur Radiol*, 20(5), 1132-1138. doi: 10.1007/s00330-009-1655-4
- Wildman, R. P., Mackey, R. H., Bostom, A., Thompson, T., & Sutton-Tyrrell, K. (2003). Measures of obesity are associated with vascular stiffness in young and older adults. *Hypertension*, 42(4), 468-473. doi: 10.1161/01.HYP.0000090360.78539.CD
- Zeki Al Hazzouri, A., & Yaffe, K. (2014). Arterial stiffness and cognitive function in the elderly. *J Alzheimers Dis*, 42 Suppl 4, S503-514. doi: 10.3233/JAD-141563
- Zieman, S. J., Melenovsky, V., & Kass, D. A. (2005). Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 25(5), 932-943. doi: 10.1161/01.ATV.0000160548.78317.29
- Zoungas, S., & Asmar, R. P. (2007). Arterial stiffness and cardiovascular outcome. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 34(7), 647-651. doi: 10.1111/j.1440-1681.2007.04654.x